Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg (Direktor: Prof. Rehn).

Das Verhalten der Blut-Diastase bei Eingriffen in die Bauchhöhle

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Gerhard Beil
aus Marienwerder

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

1986

Dekan: Professor Dr. Kapfhammer

Referent: Oberarzt Dr. Killian

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Verhalten der Blut-Diastase bei Eingriffen in die Bauchhöhle.

Der Zusammenhang zwischen Blutdiastase und dem Gesundheitszustand des Pankreas ist seit langem bekannt. Man benutzte die Schwankungen der Blutdiastase zu einer Art Funktionsdiagnostik. Dabei zeigte sich, daß bei vielen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die Blutdiastase stieg. Cohnheim und Bechamps hatten diastatisches Ferment auch im Harn festgestellt. Die Menge der Harndiastase, bei normal funktionierender Niere, richtet sich nach dem Gehalt des Blutes. Bei Absperrung des Pankreas steigt der Blutdiastasespiegel (Wohlgemuth), es sollte sich also auch im Urin eine Steigerung der Diastase finden. Rosenberg und Schlesinger glauben sie festgestellt zu haben. Doch widersprechen diesem Befund die Angaben von Loeper und Ficai, die ein Absinken des Diastasespiegels fanden. Fernerhin ist die Harndiastase nach Wohlgemuth von der Nahrungsaufnahme abhängig. Die Harndiastase sinkt nach der Nahrungsaufnahme, dagegen wird die Blutdiastase nicht beeinflußt.

Aus diesen Angaben ersehen wir, daß die Urindiastase in ihrem Verhalten von der Blutdiastase abweicht. Wir können also aus Steigerungen oder Senkungen der Diastase im Harn nicht ohne weiteres auf die Schwankungen des Blutdiastasespiegels schließen. Diese Überlegungen schränken die Methoden von Benzcur ein. Wir finden auch in den Statistiken namhafter Chirurgen (Bergmann, Bauer, Bernhard) eine verschiedene Bewertung dieser Methoden. Schneider fand in 20 % sicherer Pankreasfälle keine Steigerung der Harndiastase. Zu ähnlichen Resultaten führte eine neuere Untersuchung an der Freiburger Chirurgischen Klinik. Außerdem unterliegt auch die Blutdiastase Schwankungen, die mit dem Gesundheitszustand des Pankreas nichts zu tun haben. Immerhin erscheint es zweckmäßiger, zu diagnostischen Zwecken den Blutdiastasespiegel heranzuziehen, da die technischen Schwierigkeiten bei Bestimmungen der Diastase im Blut auch nicht

größer sind. Wir vermeiden dadurch Fehlerquellen, die durch den Mechanismus der Diastaseausscheidung in den Urin bedingt sind. Die Blutdiastase entsteht hauptsächlich im Pankreas. Wohlgemuth fand nach Pankreasexstirpation kein vollständiges Schwinden der Diastase. Dohmen konnte 9 Stunden post exstirpationem noch 50 % der Diastase im Blut nachweisen. Leider ist nicht sicher bekannt, ob nach Pankreasexstirpationen die anderen Gewebe ihre Diastaseproduktion steigern. Doch gehen wir sicher nicht fehl, wenn wir annehmen, daß bei vorhandener Pankreas die zusätzliche Tätigkeit jener Gewebe nur gering ist.

Warum überhaupt Pankreasdiastase ins Blut abgegeben wird, ist strittig. Hier stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen (Oppenheimer, Wohlgemuth, neuerdings Thaelen) sprechen von mehr zufälligem Übertritt von Fermenten ins Blut; dagegen schreiben Bial und Röhmann der Pankreasdiastase eine ganz umschriebene Bedeutung zu, sie soll bei Glycogenabbau in der Leber eine Rolle spielen. Fircksser spricht direkt von einer Diastaseversorgung des Blutes. Auch erscheint uns nach eigenen Versuchen die Blutdiastase mit der glycogenspaltenden Tätigkeit der Gewebe in irgendeinem Zusammenhange zu stehen.

Wir fanden Korrelationen im Verhalten von Zucker und Blutdiastase. Und zwar in der Weise, daß eine plötzliche Steigerung des Blutzuckers von Blutdiastaseabfall begleitet war. Ottenstein und Marchionini fanden, daß beim Schwitzbade dem schnellen Blutzuckeranstieg ein Diastaseabfall gleichlief. Ebenso ist bei Schwund von Leberglycogen nicht insulinierter Diabetiker eine Steigerung von Blutzucker und ein entsprechender Verbrauch von Blutdiastase festzustellen (Ottenstein und Marchionini). Auch die Beobachtung von Wohlgemuth und Dohmen, daß nach Pankreasgangunterbindung eine Überschwemmung des Blutes mit Diastase von Mobilisierung des Leberglycogens begleitet wird, spricht für Zusammenhänge. Jedenfalls sehen wir daraus, daß Störungen im Glycogenhaushalt, die mit Pankreaserkrankung an sich nichts zu tun haben, Änderung des Diastasespiegels im Blut verursachen können.

Reizzustände des vegetativen Nervensystems — die gewiß auch bei Pankreaserkrankungen vorkommen, aber nicht nur

hier —, verändern ebenfalls den Blutdiastasespiegel. Kumagai und Osato konnten nach Pilocarpin-Einspritzungen eine einwandfreie Steigerung der Blutdiastase feststellen. Und schon früher konnten Röhmann und Bial nach Injektionen von Lymphagoga der ersten Reihe (Pepton) eine Vermehrung der Blut- und Lymphdiastase feststellen. Wichtig ist in diesem Falle die Lymphdiastasevermehrung im ductus thoracicus. Denn ein beträchtlicher Teil der Pankreas-Diastase wird durch die Lymphe des ductus thoracicus ins Blut befördert (Kumagai, Osato, neuerdings Fircksser). Es handelt sich also hier einwandfrei um Pankreasdiastase. Die Darm-Diastasebildung ist nach Wohlgemuth sehr gering. Der Mechanismus dürfte hier folgender sein: Reizung des Parasympathicus — Steigerung der innersekretorischen Tätigkeit des Pankreas.

Außerdem wissen wir aber noch, daß pathologische Vorgänge, die primär nichts mit dem Pankreas zu tun haben, ebenfalls eine Steigerung der Blutdiastase hervorrufen. Auch sekundär brauchen diese Vorgänge durchaus nicht krankhafte Veränderungen im Pankreas hervorzurufen. Block zeigte, daß bei Ulcus ventriculi und duodeni, bei Tumoren und entzündlichen Wucherungen des Magens, überhaupt bei allen in der Umgebung des Pankreas sich abspielenden Entzündungen, die Pankreasdiastase im Blut ansteigt. Walzel spricht davon, daß das Pankreas in den meisten Fällen sehr leicht durch Vorgänge in seiner Umgebung beeinflußt werde, und zwar oft (subacut) in pathologischer Weise, ein Befund, den auch wir, wie nachher bewiesen werden soll, bestätigen konnten. An Hand dieser Überlegungen ließe sich sagen, daß alle Untersuchungen über den Diastasespiegel im Blut und in der Lymphe stark von den vorbereitenden Operationen beeinflußt werden. So ist es z. B. nicht von vornherein selbstverständlich, daß eine Unterbindung des Pankreas durch Rückstauung eine verstärkte innersekretorische Tätigkeit dieser Drüse bewirkt. Wir fanden bei Laparotomie, die unter verhältnismäßig schonendem Vorgehen durchgeführt wurde, einen Anstieg der Blutdiastase. Eine Pankreasgangunterbindung setzt eine Laparotomie voraus, und ist auch an sich schon eine eingreifende Operation. Es ist aber trotzdem möglich, daß das stagnierende Sekret Reizung des Drüsengewebes herbeiführt, und wir brauchen keine Rückresorption

der Diastase anzunehmen. Es ist, wie oben erwähnt, festgestellt worden, daß ein Teil der Diastase auf dem Lymphwege ins Blut kommt. Dabei wurde angenommen (Noguchi), daß Diastase zunächst in den freien Bauchraum gelange, und dann von dort aus im Lymphstrom resorbiert werde, eine Annahme, die wir nach unseren Untersuchungen nicht teilen können. Auf jeden Fall darf man in der Beurteilung der Diastaseschwankungen im Blut nicht zurückhaltend genug sein. Fand doch Thaelen z. B. auch bei Narkose eine Steigerung des Diastasespiegels, eine Beobachtung, die wir im allgemeinen bestätigen können. Nur fanden wir, daß zu Beginn der Numal-Narkose eine deutliche Senkung des Diastasespiegels im Blut und — wie Fircksser bestätigen konnte — auch in der Lymphe stattfand. Diese Senkung trat regelmäßig gleichzeitig mit der narkotischen Steigerung des Blutzuckers auf. Wir müssen nochmals darauf hinweisen, daß mit Röhmann, Bial und Fircksser uns Zusammenhänge zwischen Senkung des Diastasespiegels und der Steigerung des Blutzuckers als Folge der Narkose als äußerst glaubhaft erscheinen. Thaelen erklärt die narkotische Zunahme — eine Abnahme hat er nicht gefunden, allerdings arbeitete er bei anderen Versuchsbedingungen — durch die direkte Wirkung des Narkotikums, das als oberflächenaktiver Stoff an der Pankreaszelle im Sinne einer Verdrängung wirkt und dadurch Diastase vermehrt freimacht. Die Diastasesteigerung in der Narkose wäre demnach ein mehr zufälliger Befund. Wenn wir ausschließlich diesen Mechanismus als genügend für die Diastasevermehrung in der Narkose annehmen würden, so hätten wir damit noch keineswegs die Abnahme zu Beginn der Narkose bewiesen. Diese Abnahme durch narkotische Schädigung der Pankreaszellen zu erklären, halten wir nicht für berechtigt. Es fehlt dafür jeder Anhaltspunkt. Die hervorstechendste Veränderung, die wir zugleich beobachten konnten, ist das Ansteigen des Blutzuckers. Hier liegen die Dinge so, daß der Blutzucker zu Beginn der Narkose steil ansteigt, um dann allmählich zur Norm zurückzukehren. Bei etwa 3 bis 4 Stunden dauernder Narkose ist der Ausgangspunkt wieder erreicht.

Wie wir schon oben erwähnten, ist auch bei anderen plötzlichen Blutzuckersteigerungen Diastaseabfall beobachtet worden,

wobei ein Narkoseschock z. B. beim Schwitzbad und beim nicht insulinierten Diabetiker doch jedenfalls fortfällt. Wir sehen uns veranlaßt, diese Beobachtungen auf einen Nenner zu bringen und anzunehmen, daß die Leberzelle bei plötzlichem großen Angriff auf ihren Glykogengehalt Diastase aus dem Blute entnimmt. So spricht auch Dohmen von der Wahrscheinlichkeit, daß das Pankreas die Versorgung der Körpergewebe mit Ferment gewährleistet. Der Einwand, daß das Blut ständig wesentlich höhere Diastasewerte aufweise als der Leberpreßsaft (Macleod, Pierce und Thaelen) ist nicht stichhaltig, denn die Untersuchungen von Fuchs lassen das Vorhandensein einer inaktivierten Form in der Zelle annehmen, die von Stoffen, welche im Blut kreisen, erst aktiviert werden muß. Fuchs spricht von einem Diastase-Ambozeptor. Bis jetzt hat noch niemand Methoden anzugeben vermocht, welche geeignet wären, den Gehalt der Leber an Diastaseambozeptor zu prüfen. Ferner ist nicht klar, wieviel Diastase die Leber eigentlich für den Abbau eines gewissen Quantums von Glykogen braucht. Wenn auch ein eigentlicher Verbrauch von Ferment in rein chemischer Auffassung nicht als notwendig erscheint — denn die Wirkung der Fermente wird von vielen analog der Wirkung anorganischer Katalysatoren angenommen —, so wissen wir doch nicht, wie die Verhältnisse in der Zelle liegen. Man darf sie nicht ohne weiteres mit denen im Reagensglas in Parallele setzen, weil es sich um eine Vielheit von räumlich von einander abgegrenzten Zellen handelt und weil schon in einer Zelle ein Nebeneinander verschiedener Reaktionen angenommen werden muß. Die Verhältnisse, die wir hier streifen, sind noch zu wenig untersucht, und es herrscht in keiner Weise Klarheit über die Lebensvorgänge der Zelle. Unsere Beobachtungen, ebenso wie diejenigen von Ottenstein, Marchionini, Wohlgemuth, Bial und Röhmann, neuerdings auch Fircksser, stehen immerhin fest, und die Zusammenhänge sind zu auffallend, um als rein zufällig und parallel laufende abgefertigt werden zu können. Die Beobachtung, die Fircksser an Lymphzucker und Diastase während der Narkose gemacht hat, sind durchaus geeignet, unsere Gedankengänge zu stützen. Fircksser fand, daß die Lymphzuckersteigerung nach der Blutzuckersteigerung ihren Höhepunkt erreicht. Es ist ja auch

bekannt, daß der Gehalt des Blutes an Zucker die Lymphe sekundär beeinflußt.

Mit der Diastase verhält es sich gerade umgekehrt (Kumagai, Osato). Hier ist die Lymphe der Versorger des Blutes. Und doch ist zu Beginn der Narkose erst Blutdiastasesenkung, dann Lymphdiastasesenkung zu beobachten, — wenn sie überhaupt eintritt. Außerdem ist die Lymphdiastasesenkung sehr viel geringer. Auch im Blut der Pankreasvene konnten Fircksser und wir so gut wie gar keine Diastasesenkung zu Beginn der Narkose beobachten. Daraus ist zu schließen, daß es sich nicht um eine pankreogene Senkung handle, sondern mehr um eine periphere. Wir beziehen sie in Übereinstimmung mit Fircksser auf Verbrauch von Diastase in der Leber. Abschließend können wir die Schlüsse, die sich aus der Übersicht der Literatur ergeben, folgendermaßen zusammenfassen:

Eine diagnostische Brauchbarkeit der Diastaseuntersuchung im Harn erscheint als zweifelhaft, da die Harndiastase zu stark von Faktoren nicht pankreogenen Ursprungs abhängig ist. Daran ändern auch die Befunde von Skoog nichts. Die Diastaseuntersuchungen im Blut halten wir für zweckmäßiger, ein negativer Ausfall deutet jedenfalls auf Nichtbeteiligung des Pankreas hin. Zur Untersuchung der Blutdiastase empfehlen wir die Methode von Ottenstein, die der von Wohlgemuth zweifellos überlegen ist. Fernerhin erscheinen uns Zusammenhänge zwischen Glykogenumsetzung in der Leber und Diastasegehalt des Blutes als erwiesen. Eine Verwertung dieser Erkenntnisse zur Klärung von Problemen, den Diabetes mellitus betreffend, etwa im Sinne von Bial und Röhmann, sind wohl verfrüht.

Eigene Untersuchungen.

Unsere eigenen Untersuchungen sollten einesteils zur Kritik, andererseits zur Klärung verschiedener in der Literatur angegebener Verhältnisse, die uns nicht als gesichert erschienen, dienen. Wir gebrauchten Hunde mittlerer Größe, ungefähr gleichen Gewichts und gleichen Alters. Als Narkosemittel wandten wir Numal an, weil sich Evipan als weniger zweckmäßig erwiesen hatte. Die Hunde erhielten vor der Narkose 2—3 ccm einer

1%igen Morphiumlösung. Zunächst unternahmen wir es, die Resorptionsverhältnisse für Diastase vom Bauchfell aus zu untersuchen.

Wir haben diastasehaltige Sera verschiedener Diastasekonzentration in den Bauchraum gebracht und fanden dabei ein wechselndes Verhalten der Blutdiastase. In keinem Fall aber war die Steigerung der Blutdiastase höher, als nach Injektion einer physiologischen Kochsalzlösung. Wir sehen, daß man aus solchen Versuchen nicht viel über den Mechanismus der Diastaseresorption in die Lymphe sagen kann. Fircksers schlug eine Unterbindung des Ductus thoracicus mit nachfolgender periodischer Untersuchung des Pankreasvenenblutes auf Diastase vor. Aus der Steigerung der Diastase in der Vene würde man dann schließen können, daß der Übertritt des Fermentes in der Drüse selber stattfindet. Uns erscheinen die Schwierigkeiten dieser Methode sehr groß; denn wir können ja nicht ohne weiteres die Steigerung der Diastase im Pankreasvenenblut, die ganz allgemein und unspezifisch durch Veränderung des Lymphabtransportes in der Bauchhöhle entsteht, abgrenzen von der Zunahme, die durch Übertritt sozusagen überschüssiger Diastase in das Venenblut entsteht. Sehr große Versuchsreihen mit vielen Kontrolltieren könnten vielleicht Klarheit bringen.

Im Laufe unserer Untersuchungen injizierten wir intraperitoneal 100 ccm eines Schweineserums von 7238 mg% Diastasegehalt. Es stellte sich heraus, daß nach anfänglichem Sturz ein starker Anstieg eintrat, nach 8 Stunden erreichte der Diastasespiegel im Blut 7000 mg% bei einem Ausgangswert (nüchtern) von 4700 mg%.

Siehe Tabelle und Kurve 2.

Methodik der Diastasebestimmung.

Zur quantitativen Bestimmung der Diastase im Blut wurde die Ottensteinsche Methode verwandt. Sie besteht darin, daß man die aus dem Glykogen durch die Diastase entstandenen Abbauprodukte in Form von Glukose und Maltose nach Hagedorn-Jensen bestimmt. Bei der Berechnung verfährt man so,

daß man vom gefundenen Gesamtreduktionswert den Blutzuckernüchternwert und ebenso die im Leerversuch gefundene Eigenreduktion des Glykogens in Abzug bringt. Der so erhaltene Wert gibt in Milligrammprozent die von der vorhandenen Diastase gebildete Maltose bzw. Glukose an.

Tabelle II.

	Diastase
nüchtern	4 692 mg%
in der Narkose	2 715 „
1 Std. später	3 680 „
2 „ „	4 321 „
4 „ „	4 646 „
6 „ „	6 129 „
8 „ „	6 967 „

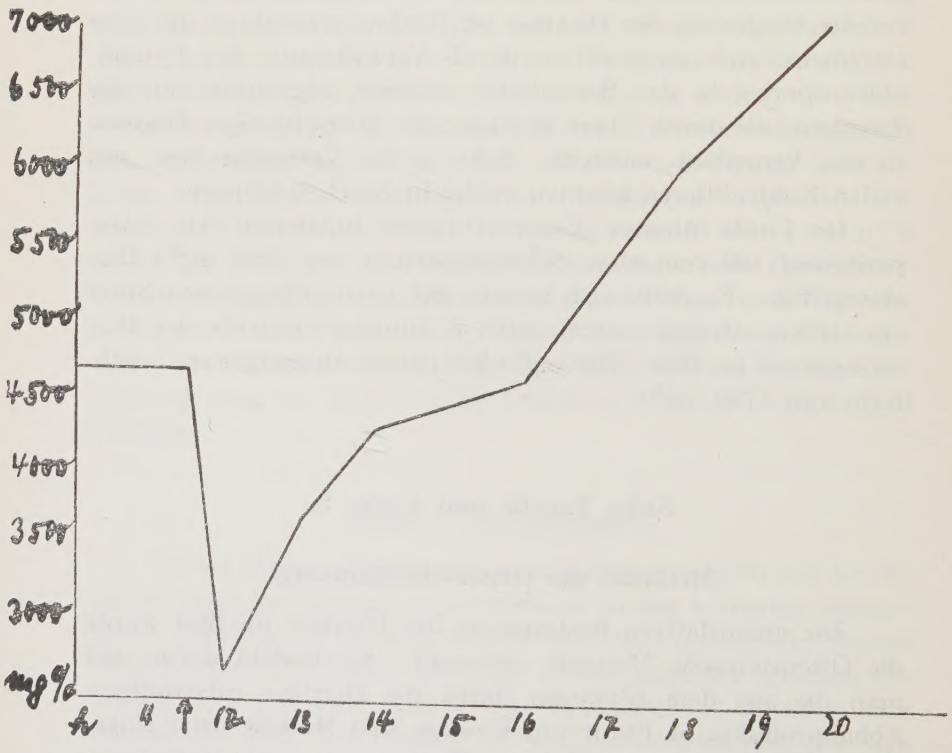

Abb. 1

Daraufhin injizierten wir unter gleichen Bedingungen ebenfalls 100 ccm einem Schweineserums von 10 280 mg% Diastasegehalt. Wir fanden hierbei ein geringeres Ansteigen der Diastase.

Tabelle III.

	Diastase	Blutzucker
nüchtern	5 489 mg%	102 mg%
in der Narkose	4 351 „	110 „
1 Std. später	4 884 „	113 „
2 „ „	5 023 „	104 „
3 „ „	5 131 „	106 „
5 „ „	5 317 „	105 „
7 „ „	5 542 „	104 „
9 „ „	5 753 „	103 „

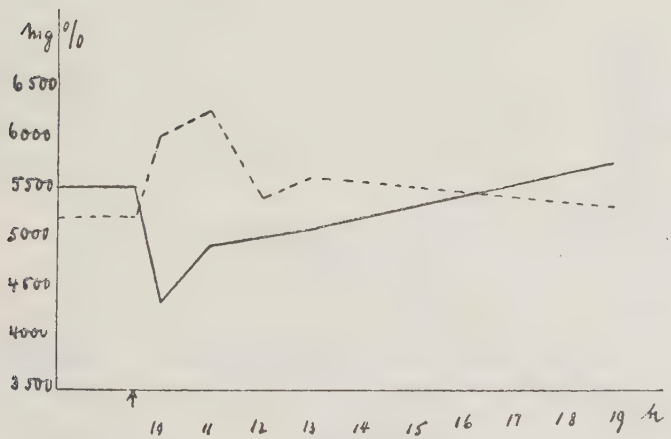

Abb. 2

Der gleiche Versuch zeigt auch das Verhältnis von Diastase und Blutzuckerspiegel. Bei einem weiteren Versuch injizierten wir unter sonst wiederum gleichen Bedingungen ein Schweineserum von 15 166 mg% Diastasegehalt. Es handelt sich also um einen Diastasegehalt, der etwa dreimal so hoch war, als der Diastasegehalt des normalen Hundeblutes und mindestens doppelt so hoch, als der Diastasegehalt der Hundelymphe (ductus thoracicus), die von allen Körperflüssigkeiten beim Hund

weitaus den höchsten Diastasegehalt zeigt. Eine halbe Stunde nach der Injektion war noch ein deutliches Abfallen des Diastasespiegels zu bemerken.

Tabelle IV.

	Diastase	Blutzucker
nüchtern	5 573 mg%	130 mg%
in der Narkose	5 732 „	105 „
1 Std. später	4 554 „	81 „
2 „ „	4 556 „	76 „
3½ „ „	4 704 „	73 „
5½ „ „	4 993 „	68 „
7½ „ „	4 993 „	72 „
9½ „ „	5 524 „	72 „

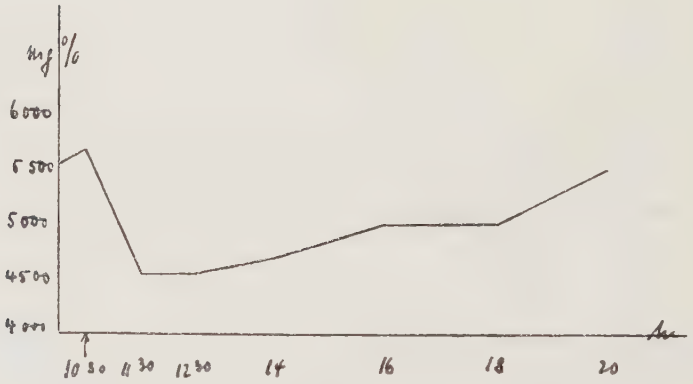

Abb. 3

Diesen Abfall führen wir auf die Narkoseeinwirkung zurück. 8 Stunden nach der Narkose hatte der Diastasespiegel im Blut noch nicht ganz seinen Ausgangswert erreicht, und erst 10 Stunden nach der Narkose hatte er ihn übertroffen.

Aus der Gegenüberstellung dieser Versuche ist deutlich zu ersehen, daß der Diastasegehalt des eingespritzten Serums so gut wie gar keinen Einfluß auf die Diastase-Konzentration des Blutes ausübte. Wir müssen also die Möglichkeit einer Resorb-

tion von Diastase durch das Bauchfell zumindest in Zweifel ziehen. Bei der Diastasesteigerung im Blute handelt es sich offensichtlich nicht etwa um Zufuhr von resorbierter Diastase aus dem Bauchraum, sondern um Anregung der Pankreastätigkeit. Da wir nach Kumagai und Osato wissen, daß ein großer Teil der Pankreasdiastase auf dem Lymphwege ins Blut kommt, so müssen wir für dieses Ferment (bei Berücksichtigung unserer Versuche) annehmen, daß es direkt innerhalb der Drüse in die Lymphbahnen eintritt. Wir halten es für berechtigt, auch die Resultate der Arbeit von Möckel und Rost (beide fanden nach Injektion von Diastase in die Bauchhöhle des Kaninchens Anstieg der Blutdiastase) in unserem Sinne erklären. Auch hier wird es sich wohl nicht um resorbiertes Ferment, sondern um Erhöhung der Pankreasausschwemmung handeln.

Daß eine Erhöhung der Pankreasausschwemmung eintritt, ohne daß Diastase in die Bauchhöhle gebracht wird, konnten wir in unserem nächsten Versuche nachweisen. Wir injizierten 100 ccm körperwarmen Schweineserums, dessen Diastase zerstört war. Hier fanden wir nun innerhalb von 8 Stunden ein deutliches Ansteigen der Blut-Diastase.

Siehe Tabelle und Kurve 5

Tabelle V.

	Diastase	Blutzucker
nüchtern	3 000 mg%	82 mg%
in der Narkose	2 630 „	73 „
1 Std. später	2 790 „	73 „
2 „ „	2 796 „	107 „
4 „ „	5 401 „	100 „
6 „ „	5 797 „	105 „
8 „ „	5 991 „	103 „
10 „ „	5 701 „	102 „
12 „ „	4 903 „	93 „

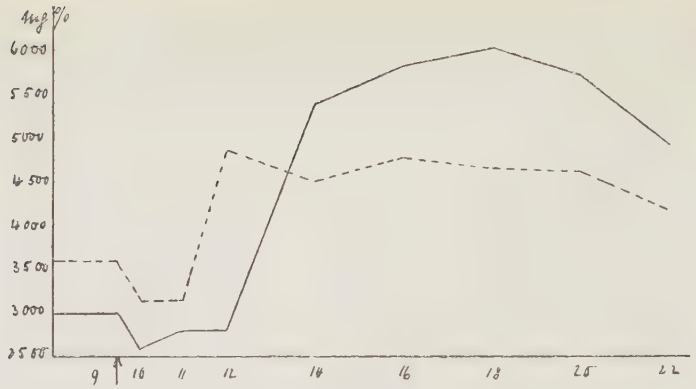

Abb. 4

Um ganz sicher zu gehen, injizierten wir 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Auch in diesem Falle fand eine Steigerung in sehr beträchtlichem Ausmaße statt.

Tabelle VI.

	Diastase	Blutzucker
nüchtern	2 791 mg%	93 mg%
in der Narkose	2 782 „	99 „
1 Std. später	2 198 „	113 „
3 „ „	2 630 „	96 „
5 „ „	3 303 „	94 „
7 „ „	4 214 „	93 „
9 „ „	5 011 „	95 „

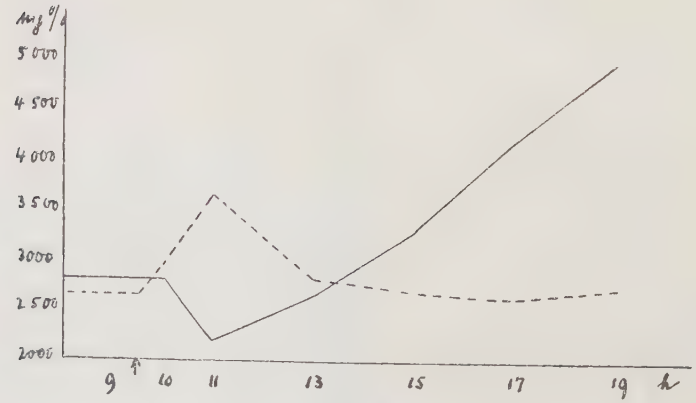

Abb. 5

Der Diastasewert stieg fast auf das Doppelte des Nüchternwertes. Bei diesem Versuche fanden wir wie bei allen vorhergehenden zunächst einen Abfall von Diastase mit gleichzeitigem Zuckeranstieg und später eine Steigerung — zugleich sank der Blutzucker zur Norm zurück.

In einem letzten Versuche wollten wir den Einfluß der Laparotomie ohne Unterbindung feststellen. Auch dieses Mal fanden wir ein Ansteigen der Diastase.

Tabelle VII.

	Diastase	Blutzucker
nüchtern	2 202 mg%	88 mg%
in der Narkose	2 453 „	97 „
1 Std. später	2 912 „	89 „
2 „ „	2 612 „	88 „
5 „ „	3 650 „	87 „
8 „ „	3 790 „	88 „

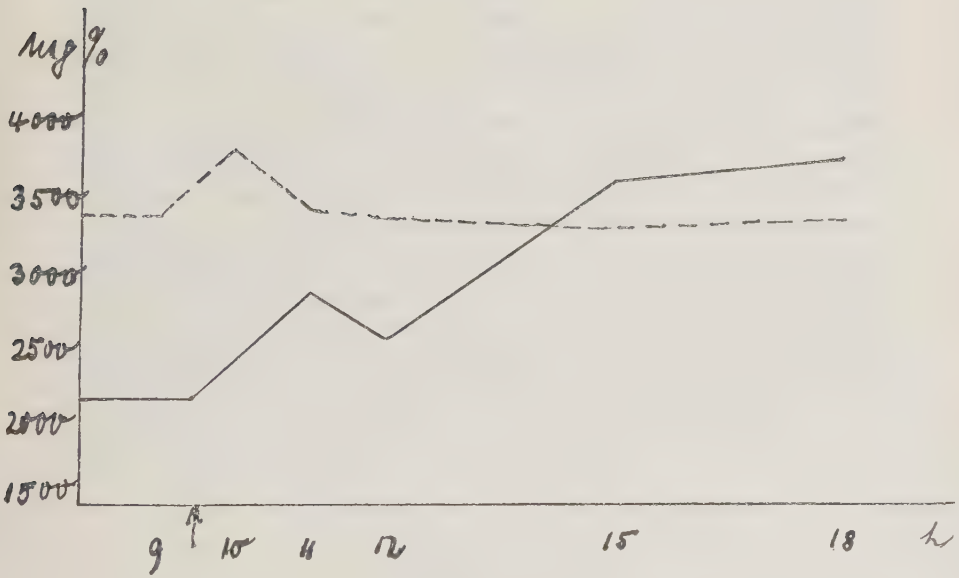

Abb. 6

Dieses Ansteigen war zwar nicht so hoch, wie es Fircksser und Dohmen bei Unterbindung und auch wir nach Unterbindung des Pankreasausführungsganges feststellen konnten. Aber immerhin noch beträchtlich. Die Blutzuckerkurve verhielt sich wieder typisch.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß nach verhältnismäßig leichten Eingriffen in die Bauchhöhle ein Ansteigen von Diastase im Blut festzustellen ist. Diese Eingriffe können keinerlei pathologische Veränderungen am Pankreas verursacht haben. Wir ersehen daraus, daß ein Ansteigen von Diastase im Blut nicht unbedingt auf Pankreas-Affektionen hinzuweisen braucht. Allerdings muß man, wenn man die klinischen Beobachtungen in Betracht zieht und auch aus theoretischen Erwägungen heraus, mit Sicherheit sagen, daß ein negativer Ausfall der Diastaseuntersuchung Pankreas-Affektionen mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen vermag. Die Befunde, welche nach Unterbindung des Pankreasausführungsganges nachweisbar sind, können nur dann verwertet werden, wenn man sie mit den Ergebnissen alleiniger Laparotomie ohne Unterbindung vergleicht. Nach Laparotomie bei Pankreaserkrankungen läßt sich am ersten Tage nach der Operation die Diastaseuntersuchung im Blut prognostisch nicht verwerten. Eine Gegenüberstellung des Verhaltens von Blutdiastase und Blutzucker lassen dagegen Beziehungen (siehe oben) zwischen beiden vermuten.

Literaturverzeichnis.

Y. Noguchi: Archiv für klinische Chirurgi 98 (1912).

Bial u. Röhmann: Pflügers Archiv, Bd. 52 u. 53.

Pariset u. Moeckel: Injicierte Pankreasamylase. Soc. Biol. 60, 644, 1906.

Moeckel u. Rost: Über den Ursprung und die Bedeutung des amylolytischen Blutfermentes. Ztschrft. f. phys. Chemie 67, 433, 1910.

Oppenheim: Diastase. § 236, 237, 253.

J. J. R. Macleod u. R. Pearce: The distrib. of glycogenolytic ferments in the animal body. Americ. Ilustr. 25, 255, 1924.

G. J. Cohen: Studies on the blood-diastase. Americ. II. Phys. 69, 125, 1924.

Schneider u. Jahn: Diastasespiegel im Blut und seine Steuerung. Archiv für klinische Chirurgi 169, 306, 1932.

Brink u. Rodruige Solleres: Dtsch. Archiv für klin. Med. 175, 1933.

Katsch: Diastaseuntersuchungen bei „Bauchfällen". Münchener med. Wochenschrift Nr. 14, 1934.

Koch: 2 Fälle von Pfortaderthrombose mit erheblicher Erhöhung der Diastasewerte. Ztschrft. für Chirurgie 232, S. 414, 1931.

Torsten Skoog: Studium über akute Pankreatitiden. Acta chir. scandin. Lund 1930.

H. L. Popper: Diastasebestimmungen bei Pankreatitis. Deutsche med. Wochenschrift 1929, II., S. 1712.

Marchionini u. Berta Ottenstein: Stoffwechseluntersuchungen bei Schwitzbädern. Ztschrft. f. phys. Therapie 44, 69—73, 1933.

G. Rost u. Ottenstein: Studien über Zuckerbelastung und Diastasebestimmung im Blut bei Hautkrankheiten. Archiv für Dermatologie 167, 602, 1933.

H. Popoer u. Oskar Wosazek: Über Diastasebestimmung in der Leber bei tödlich verlaufender Insulin-Hypoglykämie. Virchows Archiv 288, 673, 1933.

Lebenslauf.

Als Sohn des preußischen Forstmeisters Willy Beil wurde ich am 12. Februar 1909 in Marienwerder, Westpreußen, geboren. Ich besuchte die Kadettenanstalt Köslin und das Paedagogium Züllichau, wo ich im März 1929 die Reifeprüfung bestand. Zuerst studierte ich in Berlin und bestand dann das Physikum in Greifswald. Mein weiterer Studiengang brachte mich nach Innsbruck, Königsberg und im Winter 1933 nach Freiburg. Hier beschloß ich das medizinische Studium im Frühjahr 1935 mit dem Staatsexamen. Gerhard Beil.